UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 2

FACULTÉ DE MÉDECINE

POLYNÉVRITES EBERTHIENNES

(ÉTUDE CLINIQUE)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 14 Novembre 1911

PAR

René AFFICHARD

Né à Pont-Aven (Finistère), le 9 décembre 1885

Pour Obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse { CARRIEU, professeur, *Président.* / BAUMEL, Professeur / LAGRIFFOUL, Agrégé / EUZIÈRE, Agrégé } *Assesseurs*

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse, 14
1911

POLYNÉVRITES EBERTHIENNES

(ÉTUDE CLINIQUE)

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 2

FACULTÉ DE MÉDECINE

POLYNÉVRITES EBERTHIENNES

(ÉTUDE CLINIQUE)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 14 Novembre 1911

ACAD. LANGUEDOC BIBL.

PAR

René AFFICHARD

Né à Pont-Aven (Finistère), le 9 décembre 1885

Pour Obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse { CARRIEU, professeur, *Président.* / BAUMEL, Professeur / LAGRIFFOUL, Agrégé / EUZIÈRE, Agrégé } *Assesseurs*

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse, 14

1911

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✲)	DOYEN.
SARDA	ASSESSEUR.
IZARD	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✲). Chargé de l'enseig[t] de pathol. et thérap. génér.
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✲).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✲).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✲).
Clinique ophtalmologique	TRUC (✲).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Profes. honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT, HAMELIN (✲).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	N.....
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib. ch. de c.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, ag. lib. ch. de c.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. LEENHARDT.	MM. DELMAS (Paul).
VEDEL.	GAUSSEL.	MASSABUAU.
SOUBEYRAN.	RICHE.	EUZIERE.
GRYNFELTT (Ed.)	CABANNES.	LECERCLE.
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	FLEIG (ch. d. fonct.)

Examinateurs de la thèse :

MM. CARRIEU, *Président.*	MM. LAGRIFFOUL, *Agrégé.*
BAUMEL, *Professeur.*	EUZIÈRE, *Agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES AMIS

R. AFFICHARD.

A MADEMOISELLE RENÉE BERGÉ

MA FIANCÉE

Simple hommage.

R. AFFICHARD.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR CARRIEU

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUMEL.

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS

LAGRIFFOUL ET EUZIÈRE

R. AFFICHARD.

A MES MAITRES

DE L'ECOLE DE MÉDECINE DE NANTES

Je dédie cette modeste étude.

R. AFFICHARD.

AVANT-PROPOS

Sur le point de terminer nos études médicales, il est de notre devoir de rendre hommage à tous ceux qui, pendant les quelques années que nous avons passées parmi eux, nous ont dirigé et aidé dans nos labeurs.

Que MM. les médecins et chirurgiens de l'Hôtel-Dieu de Nantes, et tout particulièrement MM. Rivet, Gilbert Sourdille, Dianoux et Guillemet, dont nous avons été l'externe, veuillent bien agréer nos plus sincères remerciements pour les conseils éclairés qu'il nous ont constamment donnés avec une extrême bienveillance.

Nous sommes heureux d'avoir choisi pour couronner nos études la plus vieille Faculté de France, nous y avons toujours trouvé un accueil bienveillant.

Nous tenons à remercier spécialement M. le professeur Carrieu, qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse ; qu'il veuille bien agréer l'expression de notre respectueuse gratitude.

M. le professeur Baumel, MM. les professeurs agrégés

Lagriffoul et Euzière nous font l'honneur de siéger à notre thèse ; nous leur en exprimons toute notre reconnaissance.

M. le docteur Roger, chef de clinique à l'hôpital Suburbain, nous a inspiré le sujet de ce travail ; nous l'en remercions ici bien cordialement.

POLYNÉVRITES EBERTHIENNES

(ÉTUDE CLINIQUE)

INTRODUCTION

Les accidents nerveux survenant au cours de la dothiénentérie sont très nombreux et fort complexes. Ils rentrent, sauf de rares exceptions, dans le cortège symptomatique de la fièvre typhoïde et parfois ils constituent des complications cérébrales et méningées des plus redoutables. Les troubles psychiques sont, pour ainsi dire, constants, surtout dans la période d'invasion et chez l'adulte, et, d'autre part, la méningite typhique est surtout fréquente à la période d'état et chez l'enfant.

A côté de ces complications cérébrales et méningées il en existe d'autres plus rares ; telles que la myélite typhique aiguë étudiée par Pierre Marie et A. Léri, et plus récemment par MM. Roger Voisin et Atanassiévitch, et aussi les polynévrites typhiques dont l'existence a été établie d'une façon absolue par Pitres et Vaillard en 1885.

Ces polynévrites post-typhiques ont fait il y a bientôt six mois l'objet d'une leçon clinique de M. le professeur Rauzier, et, puisque nous avons eu l'honneur d'y assister, nous nous ferons un plaisir d'étudier cette question si délicate, principalement au point de vue pathogénique et symptomatologique.

Dans notre travail, nous nous baserons essentiellement sur deux observations intéressantes qui furent de la part de M. le professeur Rauzier et de son chef de clinique, M. le docteur Roger, l'objet d'une communication très importante à la Société des sciences médicales de Montpellier, le 12 mai 1911.

Nous n'avons certes pas la prétention d'apporter des aperçus nouveaux sur cette question, notre trop peu d'expérience ne nous le permettant pas ; cependant nous ferons tout notre possible pour retirer des observations que M. le docteur Roger a bien voulu nous transmettre des conclusions suffisamment nettes et précises.

HISTORIQUE

Les polynévrites post-typhiques ont été observées depuis de longues années, cependant leur nature fut d'abord complètement méconnue.

Ainsi, Graves, en 1834, explique leur pathogénie par des réflexes partis des plaques de Peyer ulcérées où les filets nerveux de l'intestin réagiraient sur la moelle.

En 1860, Gubler reprend la question et considère l'asthénie et la dénutrition musculaire comme les causes des névrites. « Les circonstances étiologiques dans lesquelles ces paralysies dynamiques prennent naissance les font assimiler à celles qui dépendent de la chlorose, de l'anémie, des épuisements nerveux et indirectement des causes nombreuses capables d'amener ces états morbides ; elles se rattachent directement à la débilité de l'économie et méritent par là l'épithète d'asthéniques. » Dans un travail ultérieur, Gubler reconnut combien cette anémie partielle était discutable et rattacha ces paralysies à l'amyotrophie.

En 1864, Duménil montre l'existence de syndromes spéciaux relevant de la maladie du système nerveux périphérique et fait prendre à la question une ampleur

considérable. En cette même année, Jaccoud attribue ces paralysies post-typhiques à une altération dyscrasique du système nerveux.

En 1872, Nothnagel en Allemagne recueille pendant la guerre un grand nombre d'observations, mais il n'en tire aucune conclusion intéressante.

Leyden, en 1874, émit l'hypothèse que ces paralysies périphériques relevaient le plus souvent d'une myélite. Puis Landouzy, en 1880, leur donna une origine tantôt médullaire, tantôt névritique.

Il faut arriver en 1885, au mémoire de Pitres et Vaillard, pour trouver un travail d'ensemble sur ces polynévrites éberthiennes. Ces auteurs se sont efforcés de mettre en lumière l'anatomie pathologique, et, en effet, ils ont trouvé des lésions latentes de névrite des membres chez des sujets morts de dothiénentérie sans complications sensitives ni motrices.

Depuis cette époque, nombre de publications ont paru sur les névrites post-typhiques : nous pouvons citer celles dues à Lancereaux, Déjerine, Mme Déjerine-Klumpke, Etienne, Babinski, mais les travaux les plus intéressants et aussi les plus importants sont ceux de Vincent qui, en 1900, étudie la pathogénie, et ceux de Roger Voisin et Atanassiévitch qui, en 1910, étudient les relations existant entre la myélite typhique aiguë et ces paralysies périphériques post-typhiques.

OBSERVATIONS

Observation I

(Communiquée par MM. Rauzier et Roger à la Société des sciences médicales de Montpellier, le 12 mai 1911.)

P... Marie-Antoinette, institutrice, âgée de 23 ans, originaire de Clermont-l'Hérault, — n'ayant dans ses antécédents rien autre qu'une rougeole dans l'enfance, une légère anémie à l'adolescence et plus récemment un tœnia expulsé, il y a deux ans, — présente à Paris, vers le 5 décembre 1910, peu de temps après son mariage et une dizaine de jours après son arrivée dans la capitale, un état infectieux caractérisé par de la fièvre, de la courbature générale, de l'insomnie, de l'anorexie et une diarrhée légère. Elle entre, le 11 décembre, à l'hôpital Saint-Antoine, où l'on porte le diagnostic de fièvre typhoïde, et où l'on institue la balnéothérapie. Du sang est prélevé, mais la malade ignore le résultat de l'examen.

La température rectale évolue entre 39° et 40°, sans que l'état général inspire jusqu'alors aucune inquiétude. Il se produit fin décembre, vers le quinzième ou le vingtième jour de la maladie, une hémorragie intestinale, peu abondante, mais durant trois jours ; la vessie de glace est conservée en permanence sur la région abdominale pendant dix jours.

Au début de janvier, la fièvre est en voie de défervescence, lorsque la malade absorbe, à l'insu du médecin traitant, un jour un œuf, puis deux œufs le lendemain. La température s'élève à nouveau et l'état général s'aggrave. Au cours de cette nouvelle poussée thermique surviennent un écoulement de l'oreille gauche de courte durée, une pneumonie de la base gauche, pour laquelle un examen des crachats a montré l'absence de bacilles de Koch.

Etant donné la persistance de la fièvre, et l'origine méridionale de cette malade, le chef de service, docteur Rosenthal, se demande s'il ne s'agissait pas de fièvre de Malte ; du sang pris par ponction veineuse est ensemencé dans du bouillon. Les examens de laboratoire permettent d'éliminer ce diagnostic.

Vers le 55e jour (fin janvier), la malade est en apyrexie et commence à être alimentée.

A ce moment, l'infirmière, en la changeant de lit, constate un léger œdème du pied gauche ; cet œdème s'étend le lendemain à la jambe, sans qu'il y ait de phénomènes douloureux. Le diagnostic de phlébite est porté. La malade est immobilisée dans une gouttière ; mais, sur sa demande, on permet au bout d'un certain temps le transport à son domicile.

L'immobilisation dure une trentaine de jours.

Lorsque, au début de mars, on permet le lever, la mar-

che n'est presque pas possible ; les deux jambes se dérobent sous le poids du corps. On attribue ces troubles à l'asthénie qui accompagne toute convalescence d'infection un peu longue. Mais cette impotence persiste, aussi marquée au membre inférieur droit qu'au membre inférieur gauche, siège de la phlébite. Des douleurs assez vives se font sentir dans les deux membres inférieurs sous forme d'élancements brusques, déterminant la fluxion du genou ; elles durent environ 15 jours et ne s'accompagnent, à aucun moment, de gonflement articulaire.

Dès qu'elles sont calmées, la malade revient, le 24 mars, de Paris à Clermont-l'Hérault ; elle a dû être portée pendant presque tout le temps du voyage ; à peine si, dans le train, elle peut faire quelques pas, lentement et avec beaucoup d'efforts, en se soutenant contre la barre d'appui du couloir du wagon. C'est quelques jours après, le 6 avril 1911, que, sur les conseils de M. le professeur Rauzier, elle entre à l'hôpital Suburbain, salle Espéronnier, n° 24.

Telle est, d'après le récit assez détaillé de cette jeune femme, intelligente et sachant s'observer, l'évolution antérieure de sa maladie. Nous avons là assez d'éléments pour porter le diagnostic rétrospectif de l'infection qui a précédé les phénomènes actuels. Il s'agit bien d'une dothiénentérie ; nous en voyons la signature dans l'hémorragie intestinale du troisième septénaire et dans la phlébite de la convalescence. Tel fut d'ailleurs le diagnostic porté à l'hôpital Saint-Antoine dès l'entrée et confirmé ultérieurement par les recherches de laboratoire ; ces mêmes recherches permirent d'écarter la fièvre de Malte, à laquelle la longue durée avait pu un moment faire penser. Nous-mêmes avons eu l'occasion de faire rétrospectivement le diagnostic bactériologique :

séro-réaction de Widal + $^1/_{40}$; séro-réaction de Wright — $^1/_{40}$.

Il s'agit d'une fièvre typhoïde et d'*une fièvre typhoïde assez grave*, tant par sa durée (près de deux mois) que par ses complications assez nombreuses : hémorragie intestinale, otite, phlébite et enfin parésie des membres inférieurs, complication pour laquelle nous avons vu la malade et qui va maintenant nous occuper.

A son *entrée* dans notre service, les troubles consistent en *impotence des membres inférieurs*, accompagnée de quelques douleurs légères et de quelques fourmillements. Les sphincters ont un fonctionnement normal. Les membres supérieurs ne sont pas et n'ont jamais été paralysés. Il n'y a pas d'autres phénomènes douloureux que les légères douleurs dans les membres inférieurs, pas de céphalée, pas de troubles des organes des sens.

Dès qu'on découvre la malade, on est frappé par l'atrophie des deux membres inférieurs prédominant aux mollets et par la position en équinisme des deux pieds.

La malade soulève assez bien chacun des deux membres inférieurs ; dans ce mouvement, le pied, sous l'influence de son propre poids, accentue son équinisme ; et, si l'on secoue le membre, le pied présente tout à fait le type du pied ballant du polichinelle ; c'est non seulement le pied, mais encore les orteils qui présentent ce ballottement.

Les mouvements de flexion et d'extension du genou et de la hanche, d'abduction et d'adduction de la cuisse, sont conservés ; ils sont exécutés avec une certaine force, quoique cette force soit au-dessous de la normale. Par contre, les mouvements du pied sont complètement abolis : la malade ne peut relever le pied vers la jambe, et, lorsqu'elle l'essaie, on ne perçoit aucune contraction dans

ses muscles extenseurs. Il est difficile de se rendre compte si l'extension est aussi atteinte ; dès qu'on a mis le pied en flexion, il tend par son seul poids à prendre sa position d'équinisme ; toutefois, si l'on s'oppose légèrement à ce mouvement, on sent un léger effort exercé par les muscles.

La stabilisation est normale.

La motilité des membres supérieurs est intacte.

L'examen électrique montre une diminution très marquée des excitabilités galvanique et faradique, avec réaction de dégénérescence aux membres inférieurs. La sensibilité objective des deux membres inférieurs à la douleur, au contact, au chaud, au froid est conservée. Il y a même de l'hyperesthésie, qui gêne l'examen des réactions électriques. La pression profonde des masses musculaires du mollet est un peu douloureuse. Les signes de Lasègue et de Kernig sont négatifs. Il n'y a pas de douleur localisée le long des trajets nerveux.

Les réflexes rotuliens sont conservés et même un peu vifs ; les réflexes achilléens sont abolis des deux côtés. L'excitation de la plante du pied ne produit pas de réflexe plantaire. Les réflexes des membres supérieurs sont normaux.

La face, les yeux, ont une musculature normale. Les pupilles sont égales, régulières et se contractent bien à la lumière et à l'accommodation.

Les autres appareils (respiratoire, circulatoire, urogénital, digestif) fonctionnent normalement. Il n'y a que de la tachycardie (110), tachycardie qui ne s'accompagne pas de goître, d'exophtalmie, ni de tremblement.

En somme, les troubles qui font entrer actuellement la malade à l'hôpital peuvent se résumer dans la formule suivante : parésie flasque des membres inférieurs prédo-

minant aux extenseurs (pied ballant), atrophie musculaire, abolition des réflexes achilléens.

En présence de cette impotence des membres inférieurs, *quels diagnostics peut-on discuter* ? Tout d'abord l'on peut éliminer l'idée qui, au début de ces troubles, pouvait venir à l'esprit, l'idée de cette asthénie musculaire particulière aux convalescents des longues infections, qui les fait vaciller sur leurs jambes dès leurs premiers pas, et qui est due autant à la faiblesse générale de tout l'organisme qu'au manque d'exercice musculaire. Cette asthénie ne prédomine pas sur tel ou tel groupe musculaire et disparaît rapidement.

L'hypothèse de parésie hystérique peut, elle aussi, être facilement rejetée. L'hystérie frappe parfois de jeunes personnes à l'occasion d'une maladie infectieuse, comme elle en frappe d'autres après une intoxication ; mais elle détermine des troubles beaucoup plus impressionnants et plus tranchés, une paraplégie complète, par exemple, plutôt qu'une parésie légère. Enfin la paraplégie névrosique n'a aucune prédilection pour les extenseurs ; si elle peut, dans quelques cas exceptionnels, s'accompagner d'exagération des réflexes (1), par contre elle n'entraîne jamais leur abolition.

Il s'agit d'une lésion nettement organique. On ne peut, pour expliquer cette impotence, incriminer de lésion articulaire, de lésion osseuse, ni de lésion musculaire. Reste une lésion nerveuse. Est-ce une lésion centrale, une lésion médullaire, ou une lésion périphérique, une lésion des nerfs ?

---

(1) Roger. — De l'exagération des réflexes tendineux dans l'hystérie. Thèse Montpellier, 1908.

La myélite peut être écartée, parce qu'il n'y a eu ni douleur lombaire, ni troubles sphinctériens. Par contre, la prédominance de la paralysie sur les extenseurs, l'abolition des réflexes achilléens concordent parfaitement avec le diagnostic de polynévrite, de *polynévrite à prédominance motrice*, puisque les troubles douloureux n'ont guère existé qu'au début et n'ont jamais occupé la première place.

Quant à l'origine de cette névrite, l'hypothèse d'une relation avec la phlébite qui l'a précédée n'aurait pu être admise que si la névrite était unilatérale, en relation avec le siège de l'altération veineuse. Il est plus rationnel de lui reconnaître pour cause la fièvre typhoïde qui domine toute l'histoire de cette malade ; il faut ranger cette polynévrite, en même temps et au même titre que l'hémorragie intestinale, la pneumonie, l'otite, la phlébite. La seule question qui reste en suspens est celle de la pathogénie de cette névrite post-typhique. Est-elle d'origine éberthienne (bacille d'Eberth ou sa toxine) ? Est-elle due, comme pas mal de complications, à des infections secondaires ? La seule clinique ne nous permet, dans notre cas, de trancher ce point délicat.

S'il était besoin d'une confirmation de notre diagnostic de polynévrite, l'évolution ultérieure de ce cas se chargerait de nous la fournir ; depuis un mois que cette malade est en traitement dans notre service, sous l'influence du traitement général (injections de cacodylate, strychnine) et surtout du traitement électrique local, nous avons vu rétrocéder rapidement la parésie. Actuellement cette malade marche sans canne, monte et descend les escaliers toute seule. Elle nous a même demandé, ces jours derniers, d'aller passer huit jours chez elle, d'aller retrouver son mari qui vient de Paris la revoir, et nous

le lui avons d'autant plus vite accordé qu'elle nous a promis, au bout de ces huit jours, de venir compléter son traitement électrique. Mais, si l'amélioration est manifeste, la guérison est loin d'être complète : quand on analyse la marche, on trouve un peu de steppage. Le pied ni le gros orteil ne sont plus ballants, mais les quatre autres orteils présentent, quand on agite le pied, comme un peu de ballottement ; les mouvements d'extension se font, mais ils manquent encore d'énergie et d'amplitude. Les mollets ont augmenté de volume, mais leur consistance n'est pas encore normale. Les réflexes achilléens restent abolis.

Le diagnostic de polynévrite nous permet de donner confiance à notre malade ; selon toute probabilité elle finira par récupérer toute sa force, et, au bout d'un temps plus ou moins long, marchera comme auparavant (1).

Observation II

(Communiquée par MM. Rauzier et Roger à la Société des sciences médicales de Montpellier, le 12 mai 1911.)

B... D., domestique, âgée de 25 ans, entre salle Espéronnier, n° 3, le 13 octobre 1910, pour un état infectieux datant de quatre à cinq jours : température en plateau

(1) La malade est sortie du service en juin presque complètement rétablie.

aux environs de 40°, pouls oscillant entre 100 et 120, état saburral des voies digestives, gargouillements dans la fosse iliaque droite, tuphos.

L'apparition d'une éruption de taches rosées vers le huitième jour, la séro-réaction de Widal positive (séro de Wright négatif), confirment le diagnostic de fièvre typhoïde porté dès l'entrée. Il s'agit d'une formé à évolution particulièrement sévère avec adynamie marquée, carphologie, tremblement, délire, raideur généralisée. Température tendue jusqu'au vingt-deuxième jour aux environs de 40°, pouls rapide 120 à 130 ; langue sèche et ballonnement du ventre. Les bains sont progressivement refroidis à 26°, donnés toutes les quatre heures et suivis d'affusions froides sur la nuque ; des injections d'huile camphrée, d'électrargol, une potion au musc sont administrées pendant toute cette période.

Deux hémorragies intestinales dont la première abondante surviennent au dix-neuvième jour et au vingt-troisième jour. Vers cette même période, les deux oreilles sont douloureuses, se mettent à suppurer.

La défervescence s'annonce vers le vingt-deuxième jour (2 novembre), est à peu près complète le trentième jour, mais il persiste encore une vingtaine de jours un léger mouvement sub-fébrile (37°5-38°3) lié à la suppuration auriculaire et à la formation d'escarres fessières assez profondes. Lentement l'escarre se comble et l'écoulement auriculaire se tarit ; l'ouïe, qui avait été complètement abolie, revient peu à peu vers la normale.

La malade commence à se lever le 12 décembre, plus de deux mois après le début. Peu de jours après, elle attire notre attention sur des douleurs qu'elle ressent dans ses membres inférieurs et sur la gêne qu'elle a pour marcher.

Lorsque nous l'examinons à ce point de vue, le 20 décembre, elle fait à peine quelques pas, soutenue sous les bras par deux aides ; elle sent ses jambes fléchir sous elle ; elle n'est cependant pas tombée. Au lit, elle soulève bien les membres inférieurs, la flexion et l'extension du pied sont normales, mais la force de flexion et d'adduction de la cuisse est diminuée. Les sphincters fonctionnent normalement.

La malade éprouve, tant au repos que pendant la marche, des douleurs, peu vives, au niveau de la partie antérieure des membres inférieurs. La pression de la jambe au niveau du tibia et celle des masses musculaires du mollet et de la cuisse sont douloureuses. La piqûre est fort bien perçue, il n'y a pas de douleur lombaire, ni de douleur en ceinture.

Les réflexes rotuliens sont normaux. Pas de réflexe plantaire. Pas d'atrophie musculaire.

Du côté des membres supérieurs, il n'y a aucun trouble moteur ni sensitif.

En présence de ces douleurs et de cette diminution de force des membres inférieurs que n'expliquent ni lésion articulaire, ni lésion osseuse, nous pensons à un degré très atténué de polynévrite.

Peu à peu tous ces troubles rétrocèdent ; toutefois lorsque le 15 janvier (un mois après le premier lever), la malade part en convalescence pour Grammont, elle éprouve encore quelques douleurs au niveau du mollet, et elle n'a pas récupéré toute sa force musculaire.

Ici donc rien de comparable comme intensité à notre premier cas ; mais il nous semble que ces douleurs des membres inférieurs, cette légère parésie ne peuvent pas être mises sur la seule asthénie de la convalescence. Elles correspondent à un *très léger degré de polynévrite*

venant compliquer une forme grave de fièvre typhoïde déjà riche en complications (hémorragie intestinale), et surtout en complications nerveuses (état ataxo-adynamique de la période d'état, otite double suppurée, escarres dans la période de convalescence).

Observation III

(Baudry.— Thèse de Paris, 1895)

Fièvre typhoïde.— Paralysie des muscles innervés par le tibial postérieur

H. M. L..., âgée de 47 ans, ménagère. Sa famille paraît très saine, exempte de toute tare nerveuse. La malade a toujours été bien portante et n'a jamais eu aucun accident nerveux.

Vers le 1er octobre 1895, elle fut prise de malaise général avec courbature, céphalalgie, vomissements. Le malaise augmenta les jours suivants, et la malade dut s'aliter. En même temps survint une toux opiniâtre.

Nous la voyons pour la première fois le 12 octobre, elle paraît très déprimée ; la température du soir est de 39°6 et cependant l'examen ne révèle rien autre qu'une bronchite intense. Il n'y a pas de diarrhée. Cependant, en raison de la dépression considérable, nous réservons notre diagnostic.

Le 14.— L'état général est le même, quoique la bron-

chite ait diminué, mais il y a une superbe éruption de taches rosées lenticulaires sur tout l'abdomen.

La bronchite disparaît tout à fait les jours suivants ; la dépression reste la même et la température reste au-dessus de 39° jusqu'au 23. A partir de ce jour elle tombe très rapidement et le 28 elle est à la normale.

En somme, dothiénentérie ordinaire : cependant le cœur paraît avoir été touché, les battements sont sourds et le pouls reste à 120 longtemps après la chute de la température.

Un certain état de torpeur persiste pendant quelques temps.

Le 3 novembre. — La malade se plaint de ressentir depuis la veille une douleur dans le mollet droit ; cette douleur est devenue rapidement très vive, elle est profonde, continue, avec exacerbations aiguës.

L'examen direct ne révèle rien d'anormal, la sensibilité cutanée est conservée, à la piqûre et à la température ; cependant la pression profonde est très douloureuse.

Les jours suivants, la douleur continue et il survient une atrophie rapide du mollet. Le 7, l'exploration de la sensibilité donne les mêmes résultats, mais les mouvements de flexion du pied sont impossibles.

Nous essayons de faire marcher la malade ; la jambe droite est absolument inhabile, le pied est traîné sur le plancher ; l'examen électrique pratiqué immédiatement donne les résultats suivants : La contractilité faradique et galvanique comparée à celle du mollet gauche est considérablement diminuée.

Les jours suivants la douleur s'atténue de plus en plus

et finit par disparaître complètement, mais la jambe reste inhabile à tout mouvement.

Le 14, nouvel examen, la sensibilité à la piqûre et à la température est toujours normale, la pression profonde ne réveille plus de douleur, il n'y a pas de contracture, le pied et les orteils tendent vers l'hyperextension. Levée, la malade traîne toujours son pied sur le sol ; la contractilité faradique des muscles est complètement abolie, la contractilité galvanique l'est également.

L'atrophie est considérable ; le mollet, qui était assez volumineux, est fondu complètement ; il n'y a pas d'autres troubles trophiques.

Dans cette observation, nous n'avons donc pu trouver la réaction de dégénérescence, peut-être apparaîtra-t-elle plus tard. Malgré son absence, le cas nous paraît grave en raison de l'atrophie considérable et de l'impotence absolue.

ÉTIOLOGIE

Si les troubles nerveux, en général, sont très fréquents au cours de la fièvre typhoïde, il n'en est pas de même des polynévrites éberthiennes qui constituent une complication relativement rare. C'est ainsi que Krafft-Ebing sur 212 cas de dothiénentérie, après la guerre de 1870, n'a pas trouvé un seul cas de paralysie périphérique. Les cas de polynévrites post-typhiques sont donc trop peu nombreux pour qu'il soit possible de déterminer d'une façon précise les circonstances étiologiques qui favorisent l'éclosion de la complication.

Cependant nous pouvons déduire de nos observations que la polynévrite peut apparaître parfois au cours de la fièvre typhoïde, mais elle survient le plus fréquemment *au début de la convalescence* ; bien plus, Nothnagel l'aurait vu survenir un mois après ; mais ces cas sont exceptionnels.

D'après Trousseau, les *fièvres typhoïdes graves* prédisposeraient le plus à la paralysie éberthienne, et, en effet, les observations de Landouzy, de Pitres et Vaillard semblent lui donner raison dans les deux tiers des cas. Nos observations viennent aussi à l'appui de cette assertion,

mais nous ne devons pas oublier qu'on a vu la polynévrite survenir dans des cas de fièvre typhoïde légère ou abortive.

Donc la gravité de la maladie causale est un facteur important dans la fréquence de la complication. Il n'en est pas de même de l'âge, car la polynévrite peut frapper l'enfant comme l'adulte (Bézy).

Il y a quelques années, en 1897, Raymond a attribué une grande influence aux antécédents nerveux, à la prédisposition héréditaire. Nous ne pouvons nier l'influence de cette hérédité nerveuse. Elle existe incontestablement dans quelques rares observations, mais dans la grande majorité des cas on ne trouve aucune tare nerveuse dans les antécédents héréditaires ou personnels des individus atteints de polynévrite éberthienne.

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie des polynévrites post-typhiques est excessivement complexe. Cependant, à côté de symptômes variés et accessoires, il en existe d'autres qui ne font généralement jamais défaut ; nous voulons parler des phénomènes sensitivo-moteurs.

Les polynévrites éberthiennes sont, en effet, sensitives et motrices et sont habituellement *localisées aux membres inférieurs* comme le montrent nos observations.

Cette complication débute le plus souvent par quelques fourmillements, par quelques *douleurs* légères dans les extrémités inférieures. On n'observe ordinairement pas de céphalalgie, de troubles des organes des sens. Les membres supérieurs ne présentent rien de particulier, ils sont généralement intacts.

Peu à peu ces douleurs, légères au début, deviennent de plus en plus vives. Elles surviennent alors sous forme de crampes, d'élancements que réveillent non seulement le poids des couvertures, mais aussi la chaleur du lit. Le moindre frôlement de la peau arrache au malade les plaintes les plus vives. Cette *sensibilité subjective* peut durer ainsi de longues semaines.

Fréquemment aussi, il existe des hyperesthésies, surtout musculaires ; c'est une *sensibilité objective*. La palpation des masses musculaires, la pression des troncs nerveux sont douloureuses. Le signe de Lasègue existe parfois, mais il peut faire défaut, ainsi que nous l'avons remarqué dans notre première observation.

Si les douleurs sont le plus souvent le premier symptôme observé, les *troubles moteurs* dominent généralement la scène. Il s'agit plutôt de troubles moteurs *parétiques*, que de paralysie vraie, du moins au début.

Les pieds sont lourds et ne peuvent être soulevés au-dessus du sol qu'au prix des plus grands efforts. Les extenseurs des extrémités sont le plus frappés, ce qui entraîne un certain degré d'équinisme des pieds au repos, et pendant la marche l'attitude caractéristique du steppage. Enfin si nous secouons fortement le membre nous pouvons produire un ballottement du pied et des orteils dû à cette parésie des extenseurs.

Ces phénomènes sensitifs et moteurs ne sont pas les seuls symptômes que l'on observe au cours des polynévrites post-typhiques. Il en est d'autres dont la fréquence est moindre et qui font défaut, principalement dans les polynévrites éberthiennes légères.

L'*amyotrophie* est généralement précoce. Elle s'installe dans les membres inférieurs et cette atrophie peut se faire tantôt en masse, tantôt, au contraire, elle peut prédominer dans certaines régions et, dans ce cas, elle s'étend soit aux mollets, soit aux extenseurs des jambes. Les effets de cette atrophie musculaire s'ajoutent alors à ceux de la parésie des extenseurs, et les mouvements du pied peuvent être complètement abolis.

Ces trois symptômes (douleur, paralysie, amyotrophie) sont les plus constants, par conséquent les plus impor-

tants. Cependant l'étude des *réflexes* peut aussi nous donner de précieux renseignements. On a parfois noté leur exagération ; leur diminution ou leur abolition est généralement la règle.

Les *troubles vaso-moteurs et trophiques* ne sont pas excessivement fréquents. Ils consistent en rougeur des téguments, œdèmes, abaissement de la température, altération des poils et des ongles.

Enfin il nous reste à étudier les modifications de la sensibilité électrique. Les réactions électriques sont à peine modifiées dans les polynévrites éberthiennes légères ; au contraire, dans les formes plus graves, il y a dans la grande majorité des cas *réaction de dégénérescence*.

Voici, d'après Babinski, en quoi consiste cette réaction de dégénérescence :

« 1° Le tronc du nerf n'est plus excitable, ni par les courants faradiques, ni par les courants galvaniques ;

» 2° La contractilité faradique des muscles est abolie ;

» 3° La contractilité voltaïque est au contraire exaltée :

» La secousse musculaire, au lieu d'être très rapide comme à l'état normal, est, dans les muscles paralysés, lente, paresseuse, et se transforme, avec un courant relativement faible, en une contraction tétanique qui persiste tant que le courant passe. Cette lenteur de la secousse constitue peut-être le caractère le plus important de la réaction de dégénérescence. » (Babinski, *in* Traité de médecine Charcot-Bouchard, t. VI, p. 722.)

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — PATHOGÉNIE

L'anatomie pathologique des polynévrites éberthiennes a suscité dans la seconde moitié du siècle dernier de nombreux travaux, dont les plus intéressants sont dus à Gubler, Jaccoud, Nothnagel, Bernhardt, Landouzy, Vulpian. Cependant, il nous faut arriver en 1885, au mémoire de Pitres et Vaillard, pour trouver une étude très approfondie sur les lésions des nerfs périphériques.

Gubler, nous l'avons déjà vu, émit l'opinion que ces paralysies post-typhiques étaient indépendantes de toute lésion des centres nerveux et devaient être rattachées à l'asthénie, à la débilité de l'économie.

Jaccoud attribuait ces paralysies à une myosite et s'exprimait ainsi : « Dans d'autres circonstances, l'inertie motrice n'a pas de distribution régulière, elle ne porte que sur certains muscles et il convient d'y voir l'effet d'une altération des muscles, d'une véritable *myosite*. Celle-ci débute dans le cours même du typhus, et, avant de produire la dégénérescence qui cause l'akinésie de la convalescence, elle s'est traduite par des douleurs, de la raideur ou du tremblement. »

Un peu plus tard, Nothnagel rechercha la cause de ces paralysies dans une lésion matérielle du système nerveux périphérique et pensa que les suffusions hémorragiques des nerfs rachidiens à leur origine (Buhl) ou l'infiltration leucocytique du névrilème (OErtel) pouvaient rendre compte des paralysies partielles consécutives à la dothiénentérie. Cette hypothèse fut vérifiée anatomiquement dans un fait unique publié par Bernhardt en 1874.

Pour Landouzy, les paralysies éberthiennes relèvent non seulement de troubles cérébraux et spinaux, mais aussi de lésions des nerfs ; ce serait, d'après lui, une éventualité tout à fait exceptionnelle : « Les inflammations subordonnées aux pyrexies, dit-il, ne se déterminent guère sur un point du trajet des nerfs périphériques, du moins dans la forme parenchymateuse, ou, si cette détermination a parfois lieu, les circonstances qui la produisent et la lésion matérielle du cordon conducteur ne sont encore ni exactement montrées ni complètement définies. » Ainsi donc, la polynévrite ne serait qu'un épiphénomène au cours d'une affection primitive du névraxe.

Vulpian, enfin, pense que ces polynévrites éberthiennes ne seraient qu'une variété de poliomyélite antérieure ; mais alors la moelle serait intéressée sur une étendue relativement considérable, lésion qui n'existe que très exceptionnellement.

Pitres et Vaillard ont fait de nombreuses recherches anatomo-pathologiques sur la question. Ces auteurs nous montrent que, dans le cours de la dothiénentérie, les nerfs périphériques sont très fréquemment le siège d'altérations diffuses plus ou moins marquées, plus ou moins profondes, et présentant les caractères histologi-

ques de la névrite parenchymateuse. Ces lésions existent indifféremment, soit dans les cas légers, soit dans les cas graves ; elles intéressent les filets destinés à l'innervation de la peau aussi bien que les troncs les plus volumineux, les plus profonds. Ces névrites s'étendent tantôt à un petit nombre, tantôt à un nombre considérable de nerfs, ce qui nous explique les différences existant dans la gravité des diverses polynévrites post-typhiques.

Sous quelles influences se produisent ces lésions ?

Les polynévrites post-typhiques sont dues à l'action sur le nerf du bacille d'Eberth ou de sa toxine. En effet, la bacille d'Eberth circulant dans le sang peut former des colonies au niveau de tous les organes, et par conséquent au niveau des nerfs périphériques. Ausset et Bourgogne ont pu le retrouver dans le nerf facial d'un typhique.

Le bacille d'Eberth peut donc agir directement sur le nerf mais il doit agir également, voire même davantage, par sa toxine. C'est ce qui résulte du moins des expériences de Vincent. Vincent, en effet, prit quelques centimètres cubes de toxine typhique, les injecta à la partie postérieure de la cuisse d'un cobaye et au voisinage du nerf sciatique. En quelques jours il obtint les troubles moteurs sensitifs et trophiques, ainsi que les lésions anatomo-pathologiques des polynévrites éberthiennes.

DIAGNOSTIC

Les polynévrites périphériques consécutives à la fièvre typhoïde ne peuvent guère être confondues qu'avec les myélites typhiques.

On pourrait cependant voir des névrites là où elles n'existent pas, principalement dans les formes graves de la fièvre typhoïde qui ont contraint le malade à un repos exagéré. Il se produit alors une faiblesse musculaire pouvant aller jusqu'à une impotence presque complète. C'est à cette asthénie que Gubler faisait jouer le principal rôle dans la paralysie.

Mais cette asthénie ne se localise pas à un système musculaire comme la polynévrite, elle est générale. En tout cas, s'il y avait le moindre doute, le diagnostic pourrait être tranché par l'électrisation, qui nous donnerait alors une sensibilité électrique cutanée conservée.

Si la confusion entre la myélite typhique aiguë et la polynévrite éberthienne est possible dans quelques cas excessivement rares, elle doit être évitée lorsque les symptômes propres à ces maladies sont bien caractérisés.

Ce qui différencie la myélite typhique aiguë, c'est son début brusque, ses troubles sphinctériens et trophiques,

la précocité et l'intensité de l'atrophie musculaire (Raymond).

Dans la myélite, les réflexes sont exagérés et l'on trouve des signes de paraplégie motrice plus complète que dans la polynévrite. Si la lésion siège au niveau de la queue de cheval, outre les troubles sphinctériens, nous avons de l'anesthésie périnéo-génitale en garniture, la conservation du réflexe rotulien avec abolition du réflexe achilléen. Enfin le pronostic de la myélite est toujours sérieux ; si la mort n'en est pas la conséquence ordinaire, elle peut toutefois occasionner des lésions irrémédiables de la moelle.

Le diagnostic n'est vraiment impossible que dans les cas où l'on observe des symptômes relevant les uns d'une lésion médullaire, les autres d'une lésion périphérique, c'est-à-dire dans les neuronites de Grasset, les cellulonévrites de Raymond-Brissaud.

Lorsque la paralysie est certaine, on peut encore se demander si elle a bien pour cause la fièvre typhoïde ou si au contraire elle relève d'un autre cas pathologique. La seule cause d'erreur pourrait être l'hystérie et Trousseau dans ses cliniques en cite un exemple (1) :

« Une jeune fille d'une douzaine d'années est atteinte d'une fièvre typhoïde grave ; dans la convalescence, elle est dans l'impossibilité de marcher. Le médecin ayant recommandé l'exercice en plein air, on promène la malade dans une petite voiture et, les accidents persistant, on l'emmène à la campagne. La situation ne s'améliorait pas, lorsqu'un jour qu'on avait renfermé par mégarde

---

(1) Paraplégie hystérique dans la convalescence d'une fièvre typhoïde (Trousseau. Cliniques, *in* thèse Landouzy).

l'enfant dans sa chambre en retirant la clef, on fut surpris au retour de trouver la porte ouverte et la malade debout ayant marché pour se délivrer elle-même. Les parents crièrent au miracle : malheureusement le miracle ne fut pas complet, car la paralysie se reproduisit dès le lendemain, et aujourd'hui, d'après les renseignements donnés au médecin qui m'a raconté ce fait, la malade ne marche toujours pas.

» Assurément, dit Trousseau, il ne s'agit pas ici d'une de ces paralysies consécutives à la fièvre typhoïde, celles-ci ne cessent pas aussi brusquement et quand elles ont cessé elles ne reparaissent pas avec une aussi grande rapidité. Sans avoir vu la malade, je crois pouvoir dire que l'on a eu affaire à une de ces paralysies qui surviennent chez les hystériques, etc. »

Il faudra donc se défier des hystériques, rechercher bien attentivement leurs stigmates, leurs zones hystérogènes, car le pronostic comme le traitement est tout différent suivant qu'il s'agit ou d'hystérie, ou de polynévrite éberthienne.

PRONOSTIC

Les polynévrites post-typhiques comprennent une forme légère et une forme grave.

La forme légère évolue en général en quelques semaines, au maximun deux mois. Les troubles sensitivo-moteurs sont relativement peu accentués. Les douleurs peuvent bien être vives, mais elles ne persistent que quelques jours. L'amyotrophie est ordinairement légère. Ces cas se terminent toujours par la guérison complète.

Dans les formes graves, bien que la mort soit exceptionnelle, le pronostic doit être au contraire réservé.

La guérison peut parfois survenir en quelques semaines, mais souvent aussi elle ne s'obtient qu'après des mois et des années, qu'après des impotences prolongées. La paralysie passe ainsi à l'état chronique, l'atrophie musculaire augmente de plus en plus ; et alors, des rétractions tendineuses peuvent s'ensuivre qui donnent lieu bien souvent soit à un pied bot, soit à une ankylose. Il est bien rare, à cette période, de voir rétrocéder les troubles trophiques secondaires qui constituent pour le malade une infirmité permanente.

TRAITEMENT

Les individus atteints de polynévrite éberthienne doivent être mis au lit dès le début de la maladie et soumis à un traitement local et général.

L'alimentation du malade sera lactée, puis lacto-végétarienne. Les eaux d'Evian, de Vichy, de Vittel seront les seules boissons permises.

L'emploi des médicaments toniques cardiaques tels que les injections sous-cutanées de strychnine, de spartéine, d'huile camphrée est absolument indiqué.

Pendant la période douloureuse de la maladie, le traitement local consistera dans le badigeonnage des membres douloureux, à l'aide de pommade belladonée, de baume tranquille ou de salicylate de méthyle, après quoi les membres seront recouverts d'une mince couche de ouate.

Il ne faut pas hésiter à prescrire des doses légères d'aspirine, d'antipyrine ou de pyramidon, et même si les crises paroxystiques sont trop violentes l'on pourra avoir recours aux injections de morphine.

Le traitement le plus actif, mais qui ne doit être uti-

lisé que quand les douleurs sont sensiblement atténuées, voire même disparues, est l'électricité.

Le courant faradique donne de très maigres résultats. Il n'en est pas de même du courant galvanique qui, employé à faible intensité (5 à 10 milliampères), et avec des séances de 5 minutes environ, donne des résultats réellement encourageants.

Outre l'électricité, nous pouvons recourir également au massage méthodique des muscles, aux bains tièdes et surtout à la mécanothérapie.

Malheureusement ces moyens de traitement sont parfois insuffisants et il survient alors des rétractions tendineuses qui nous obligent à avoir recours au chirurgien, lequel doit se bien garder de délabrements étendus sur des tissus mal innervés et mal vascularisés.

CONCLUSIONS

I. — Les polynévrites éberthiennes sont généralement localisées aux membres inférieurs et sont à la fois sensitives et motrices.

II. — La polynévrite apparaît le plus souvent pendant la convalescence de la fièvre typhoïde et surtout dans les fièvres typhoïdes graves.

III. — Les douleurs sont généralement le premier symptôme observé. Rarement vives, elles peuvent être, dans certains cas, d'une intensité excessive.

IV.— Les nerfs périphériques sont le siège de névrite parenchymateuse, lésion due, soit au bacille d'Eberth (Ausset et Bourgogne), soit à sa toxine (Vincent).

V. — Généralement bénin, le pronostic doit être réservé dans les formes graves.

VI.— Dans les polynévrites post-typhoïdiques graves les injections sous-cutanées de strychnine (3 milligrammes par 24 heures) et le courant galvanique sont le traitement rationnel.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 7 novembre 1911.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 7 novembre 1911.
Le Doyen,
MAIRET.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Atanassiévitch. — La myélite typhique aiguë (Thèse Paris, 1909).

Ausset et Boulogne.— Sur un cas de gangrène de la face au déclin d'une fièvre typhoïde. Névrite du facial (Bulletin médical, 6 novembre 1895).

Babinski. — Anatomie pathologique des névrites périphériques (Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie, 1890).

Baudry. — Etude clinique sur les paralysies périphériques dans la fièvre typhoïde (Thèse Paris, 1895).

Bernhardt. — Zur Pathologie der Radialis paralyse (Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. IV, 1874, p. 601 et 623).

Beugnon. — Thèse Paris, 1910, n° 55.

Bézy. — Paralysie et fièvre typhoïde chez l'enfant (Arch. méd., Toulouse, 1904).

Déjerine-Klumpke (Mme). — Des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier (Thèse Paris, 1889).

Déjerine. — Pathogénie des névrites (Arch. de physiologie, 1890).

Duménil (de Rouen). — Paralysie périphérique du mouvement et de la sensibilité portant sur les quatre membres. Atrophie des rameaux nerveux des parties périphériques (Gaz. hebd., 1864).

Duménil (de Rouen). — Contribution pour servir à l'histoire des paralysies périphériques et spécialement de la névrite (Gaz. hebd., 1866).

Eisenlohr. — Centralb. f. Nerv., 1879 et Deutches Arch. f. Klin. Med., 1880.

Grasset. — Leçons de clinique médicale, 1896, p. 551. Maladies du système nerveux (Art. Paralysies périphériques en général, p. 783).

Grémaux. — Thèse Paris, 1907.

Gubler. — Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës (Arch. gén. de méd., 1860-1861).

— De la paralysie amyotrophique consécutive aux maladies aiguës (Gaz. méd. Paris, 1861 et Soc. de Biologie, 1861).

Handfield Jones. — Abstract of clinical lecture on a case of paralytic contracture after febre (Medical Times and Gazet, 1866.)

Krafft-Ebing. — Beobachtungen und Efahrungen über typhus abd., 1871).

Landouzy. — Des paralysies dans les maladies aiguës (Thèse d'agrégation, Paris, 1880).

Leyden. — Sur un cas de polynévrite, 1879.

— Sur la poliomyélite et la névrite (Zeitsch. f. Klin. Med., 1880-1881.

Mancini. — Polynévrite post-typhique avec diplégie faciale (Wiener med. Woch., 1910, n° 18).

Marie (P.) et Léri (A.). — Art. Myélites, *in* Traité de médecine Charcot-Bouchard, 2e édition.

Nothnagel. — Paralysie consécutive à la fièvre typhoïde (Wien. med. Presse, 1872 et Arch. f. Klin, 1872, Bd. IX).

Pitres et Vaillard. — Contribution à l'étude des névrites dans la fièvre typhoïde. (Revue de méd., 1885).

— Archives de physiologie, février 1887.

Strumpell. — Zur Kenntniss der multiplen et generativen Neuritis (Arch. für Psych. und Nervenkr., Bd XIV, 1883).

Vincent. — Névrite périphérique expérimentale produite par la toxine typhique (Soc. de Biologie, 1900).

Voisin (R.) et Atanassiévitch. — Myélite typhique aiguë. Revue générale (Gaz. des hôp., 1910, p. 29).

Voisin et Milhit. — Myélite fruste au cours de la fièvre typhoïde (Progrès médical, 1909).

Vulpian. — Revue de médecine, 1883.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!